THESIS BERLIN 1929

Lane Medical Library

Chirurgische Universitäts-Poliklinik Berlin (Leiter: Prof. R. Klapp)

Ueber Embolie bei Varizen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Wilhelm Fabricius
aus Kandel (Pfalz)

Tag der Promotion: 14. Mai 1929

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

321

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. von Eicken

Referent: Prof. R. Klapp
Korreferent: Geh. Rat Prof. A. Bier

Am 20. Februar 1926 erschien die 63 Jahre alte Elise Wegener in der Chirurgischen Poliklinik. Die sonst gesunde Frau klagte über Schmerzen im rechten Bein. Der rechte Unterschenkel zeigte ziemlich ausgedehnte Varizen im Bereich der Vena saphena magna. Beim Betasten konnte man feststellen, daß der Hauptstamm der Vene am Unterschenkel von einem konsistenten Thrombus erfüllt war. Man stellte in Anbetracht der geringen subjektiven und objektiven Beschwerden die Diagnose auf Thrombophlebitis. Die Frau wurde fortgeschickt, um sich in einem naheliegenden Geschäfte eine Trikotschlauchbinde zu besorgen, da diese in der Klinik nicht vorrätig waren. Auf dem Rückwege kollabierte die Frau wenige Schritte vor der Klinik und wurde in bewußtlosem Zustande hereingebracht. Sie war cyanotisch und pulslos. Die Atmung war sehr schlecht. Es wird Embolie der der Lungenarterie angenommen und sofort zur Operation nach Trendelenburg geschritten. (Operateur: Professor Klapp).

Beginn der Operation $^1/_4$ Stunde nach dem Kollaps. Puls und Atmung hatten schon ausgesetzt. Schnitt am linken äußeren Rande des Sternums von der zweiten bis zur vierten Rippe. Daraufgesetzter T-Schnitt in der Mitte. Nach Freilegung der Rippen wird mit einem Skalpell der knorpliche Ansatz der dritten und vierten Rippe durchtrennt und die Rippen durch Umbiegen nach außen (4 Finger breit vom Sternalrand) frakturiert. Darauf Oeffnung des Perikards in der Längsrichtung. Es zeigt sich, daß das Herz vollkommen stillsteht. Die Trendelenburgsche Sonde wird durch den Sinus pericardii hinter den großen Gefäßen durchgeführt und der Gummischlauch hinter Aorta und Pulmonalis durchgezogen. In die Arteria pulmonalis wird nach Anziehen der Schlauchenden eine Incision von 2 cm Länge gemacht. Mit der Polypenzange wird in die Pulmonalis eingegangen und aus der Tiefe werden zwei Emboli von 4 und 6 cm Länge herausgezogen. Provisorisches Zusammenklemmen der Arterienwunde. Da das

Herz nicht schlägt, wird eine Injektion von 1 ccm Adrenalin in den Herzmuskel gemacht. Die Injektion ist ohne jeden Erfolg. Die aktive Herzmassage bewirkt ein neues Auftreten der Herztätigkeit, die aber nur ganz oberflächlich ist und nach wenigen Schlägen wieder aufhört. Durch immer erneute Herzmassage wird die Herztätigkeit immer von neuem ausgelöst, während gleichzeitig künstliche Atmung gemacht und Sauerstoff zugeführt wird. Dabei zeigt sich, daß eine starke Thoraxkompression die leichten Herzbewegungen stört, bei nur oberflächlichen Thoraxkompressionen bleibt die geringe Herztätigkeit in Gang. Trotz erneuter Adrenalininjektion in den Herzmuskel, Herzmassage, künstlicher Atmung mit Sauerstoffzufuhr gelingt es nicht, das Herz dauernd in Tätigkeit zu setzen. — Die Arterie wird durch einige Nähte verschlossen, die Haut wird vernäht.

Die volle Sektion wird leider nicht gestattet. Es wurden daher nur von der Operationswunde aus die Lungen nachgesehen und das Herz geöffnet. Die Venen der unteren Extremität werden inspiziert.

Sektionsbericht: Die Nahtstelle in der Arteria pulmonalis ist dicht. In der Pulmonalis befindet sich ein 7 cm langes Blutcoagulum, das sich als postmortales Gerinsel erweist. In der linken Lunge finden sich selbst in den kleinsten Arterien keine Emboli, dagegen finden sich in der rechten Lunge in den kleinsten Gefäßen einzelne Thromben. Es zeigt sich, daß das Herz vollkommen gesund ist.

Die Vena saphena magna dextra ist in ihrer ganzen Ausdehnung bis herunter zum Fußgelenk samt ihren Verzweigungen thrombosiert.

Anläßlich dieses Falles erinnerte man sich in der Klinik eines ganz ähnlichen Vorkommnisses, das sich im Jahre 1911 oder 1912 ereignet hatte und das ich, da die betreffende Patientin sich nicht in stationärer Behandlung befand, nach mündlicher Ueberlieferung hier mitteilen muß.

Eine 60jährige Patientin kommt wegen akuter Thrombophlebitis der Unterschenkel infolge von Varizen in die Klinik. Den Rat, sich in stationäre Behandlung aufnehmen zu lassen, befolgt sie nicht. Es wurde ihr daraufhin empfohlen, sich zu Hause ins Bett zu legen. Sie kommt noch zweimal nach 8 und nach 14 Tagen,

ohne daß eine Besserung zu konstatieren war. Nach weiteren 8 Tagen erscheint sie wieder, ist indessen auch jetzt nicht zum Bleiben zu bewegen. Auf dem Heimwege von der Klinik stürzt sie auf der Straße plötzlich zusammen und kommt in kurzer Zeit ad exitum.

Die Sektion ergab eine Embolie der Lungenarterie, ausgehend von der varikösen Thrombophlebitis des einen Unterschenkels.

Im Anschluß an diese beiden Fälle habe ich nun auf Veranlassung von Herrn Professor Klapp in der Literatur seit etwa 1860 nachgesehen, inwiefern Varizen für die tödliche Embolie der Lungenarterie verantwortlich zu machen sind. Ich möchte nun zunächst die Fälle, die ich ausfindig machen konnte, anführen, wobei es mir gestattet sei, einige mir besonders charakteristisch erscheinende Krankengeschichten etwas ausführlicher zu behandeln. Im zweiten Teil meiner Arbeit möchte ich auf die Würdigung der bestehenden Ansichten über Varizen, Thrombose und Embolie überhaupt und dann auf die kritische Betrachtung der Fälle näher eingehen.

Ich teile ein I. in Fälle, bei denen außer dem varikösen Komplex keine Krankheit bestand (Nr. 1 bis 6), II. in solche, bei denen zwar irgend welche Krankheiten bestanden, der Tod aber durch Embolie aus Varizen erfolgte (Nr. 7 bis 13); III. die Reihe der ad exitum gekommenen Wöchnerinnen (Nr. 14 bis 17) bildet den Uebergang zu den Fällen, bei denen die Embolie aus Varizen im Gefolge einer Operation entstand, die mit dem varikösen Komplex in keiner Beziehung stand (Nr. 18 bis 29). Die Aufzählung kann leider keinen Anspruch auf lückenlose Vollständigkeit machen, da die Fälle sehr spärlich veröffentlicht wurden und in der Literatur sehr verstreut sind. Nur über die dritte Gruppe, die uns bei dieser Arbeit am wenigsten interessiert, bestehen schon umfangreichere Zusammenstellungen, die allerdings von anderen Gesichtspunkten ausgehen.

I. 1. Briquet 1862. 27jähriges, ziemlich großes und starkes Ladenmädchen leidet seit mehreren Jahren an Krampfadern in der ganzen Höhe der linken Vena saphena magna. Sie sind sehr bedeutend und waren schon zweimal der Sitz von sehr heftigen Entzündungen, die jedesmal wieder zur Beruhigung kamen.

Jetzt bekam sie zum dritten Mal eine Entzündung der Vena saphena, nachdem sie im Geschäft lange hatte stehen müssen.

Am 19. November Eintritt in die Charité.

Die Saphena und ihre Hauptäste sind von koaguliertem Blut gefüllt und bilden derbe Schnüre. Auf stationäre Behandlung unter Bettruhe promptes Zurückgehen der Beschwerden.

Am 8. Dezember plötzlich morgens bekam die Patientin, nachdem sie im Bett ihr Frühstück eingenommen hatte, ein Gefühl von Unbehagen, ihr Aussehen veränderte sich vollständig, sie wird außerordentlich blaß, in der Brust fühlt sie einen heftigen Schmerz, sie bekam äußerste Atemnot, die oberen Gliedmaßen gerieten in heftige Bewegung, der Puls wurde fadenförmig, die Herzschläge sehr stürmisch, aber ohne Geräusche. In 20 Minuten trat der Tod ein.

Autopsie: Saphena externa und ihre Hauptäste von einem derben, festen, schwärzlichen Gerinnsel erfüllt, das den Venenwänden mehr oder weniger fest anhängt. Das Gerinnsel hört an der Schenkelbeuge plötzlich auf, die tiefe Saphena und ihre Aeste sind vollständig frei, ebenso die Venen vom Ligamentum Pouparti aufwärts bis zum Herzen. Am Herzen nichts Bemerkenswertes.

Die Pulmonalarterie ist von einem Gerinnsel ausgefüllt, das in sich selbst gefaltet dem Ursprung der beiden Teile der Arterie aufliegt und den Zwischenraum zwischen Semilunarklappen und Bifurkation völlig einnimmt, es lag völlig frei im Gefäßrohr, dessen Wände ebenso wie das Endocard völlig glatt sind. Das Gerinnsel ist 15 cm lang und stammt seinem Durchmesser nach aus der Arteria iliaca. Es ist rötlich, sehr konsistent und hart.

Velpeau (im selben Blatte) teilt mit, daß ein Kollege Embolie bei Varizen beobachtet habe.

2. Faucon 1874. 22jähriger Sanitätssoldat im Hotel des Invalides seit einiger Zeit mit Gartenarbeiten beschäftigt, kommt ins Lazarett mit einer ödematösen Schwellung am Bein von einer leichten Varizenentzündung herrührend. Man fühlt in der Kniekehle einen harten Strang, der beim Drücken leicht schmerzhaft ist. Allgemeinzustand befriedigend; — trotzdem beklagt sich Patient über Schwäche, sieht blaß aus.

Auf Bettruhe Zurückgehen der Beschwerden. Ein Rückfall tritt ein, als der Patient entgegen ärztlicher Anordnung das Bett verläßt. Doch ist der Zustand bald wieder besser.

Da plötzlich, am 10. Tage der Behandlung wird mittags der Arzt gerufen. Er findet den Kranken auf seinem Bette sitzend, erstickend, mit angstvoller überstürzter Atmung, bleichem Gesicht. Er hatte, wie gewöhnlich, seine Mahlzeit zu sich genommen, als er von dem geschilderten Anfall überrascht wurde.

Der Tod erfolgte nach 10 Minuten .

Sektion: Im rechten Ventrikel ein 4 cm langes, vollständig freies, zylindrisches Gerinnsel von etwa Kleinfingerdicke. Die Oeffnung der Arteria Pulmonalis ist vollständig von einem voluminösen Gerinnsel verschlossen, dessen freies Ende in die rechte Kammer hineinragt und das sich, auf der anderen Seite, in die Aeste der Arteria pulmonalis fortsetzt. Am Bein zeigt sich haupt-

sächlich eine Obliteration der Vena poplitea, die sich nach unten fortsetzt. Die Venae saphenae sind mit Blut gefüllt.

3. Raymond Johnson. 1889. Eine 54jährige Frau mit Varizen am Unterschenkel und wiederholter Phlebitis starb während eines plötzlichen Anfalls von starker Dyspnöe. In der Arteria pulmonalis ein 6 bis 7 Zoll (15 bis 18 cm) langer Embolus auf der Bifurkation aufsitzend.

4. Delstanche-Marcq. 1863. 33jährige Frau hatte im Verlauf von mehreren Schwangerschaften ausgedehnte Varizen bekommen. Am linken Unterschenkel befand sich eine Ulcusnarbe. Jetzt hatte sie eine außerordentlich starke Phlebitis am linken Unterschenkel, die zu ausgedehnten Zellgewebsabszessen geführt hatte, die zum Teil eröffnet wurden. Am 21. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes starb sie plötzlich, ohne einen Schrei auszustoßen.

Die vorgenommene Sektion ergab Lungenarterienembolie. Am Ursprung der Arteria pulmonalis saß ein 20 cm langes bis zu 5 mm dickes Gerinnsel, das nirgends adhärierte und völlig verknäult war. Die makroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um einen Embolus handelte.

Die Venen des Beins wurden leider nicht untersucht.

5. Capelle 1920. 64 Jahre alt. Thrombophlebitis cruris. Varizen mit Thrombosis cruris. Dem tödlichen Anfall ging eine leichte Temperaturerhöhung voraus. Er führte in 5 Minuten zum Tode.

Im rechten Hauptstamm der Lungenarterie ein kleinfingerdickes Gerinnsel.

6. Browne. 1874. 51 Jahre alter Seemann kommt mit einer unbedeutenden Quetschung des rechten Unterschenkels im unteren Drittel in die Klinik. Am selben Bein bestanden eine Anzahl variköser Venen, die in den nächsten Tagen dicker und schmerzhaft wurden. Entgegen ärztlichem Rat geht er weiter seiner Arbeit nach. 14 Tage nach dem Unfall stellt er sich wieder der Klinik vor. Er fühlte sich wohl und hatte nur noch geringe Schmerzen am Bein. Er trug den elastischen Strumpf, den man ihm verordnet hatte und war zufrieden damit. Beim Rückweg von der Klinik wird er von einem Regenschauer überrascht, er beginnt zu laufen, fast augenblicklich bekommt er ein Gefühl von Schwäche, er erreicht mit Mühe einen Laden in der Nähe. Dort stirbt er in Anwesenheit des schnell herbeigerufenen Chirurgen, dreiviertel Stunden nach dem Anfall, unter den Erscheinungen der Cyanose, der Engigkeit, eines weichen flatternden aussetzenden Pulses.

Die Autopsie, 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab ein auch bei mikroskopischer Untersuchung völlig gesundes Herz, die Lungen waren etwas emphysematös. In der Vena cava inferior befand sich ein Gerinnsel, das etwa 2,5 cm innerhalb des rechten Vorhofs beginnend bis in die rechte Vena iliaca communis hinabreichte und das alle Zeichen eines vor dem Tode entstandenen besaß. Weiter nach abwärts waren die Venen bis in die Nähe der varikösen Saphena frei. Diese wieder war zum größten Teile von festen Gerinnseln ausgefüllt, die den Wänden teilweise fest anhingen.

II. 7. Hayem. 1871. 49jährige Frau. Pneumonie. 5 Tage nach der Krise steht Patientin bei völligem Wohlbefinden auf, um auf den Abtritt zu gehen, fällt um und in einigen Minuten tritt unter Kälte, Blässe, angstvoller Respira-

tion, bei ziemlich freiem Sensorium der Exitus letalis ein.

Lungenbefund: Pulmonalarterie an der Bifurkation völlig ausgestopft von vielen Gerinnseln.

Quelle der Embolie: In den Varizen des rechten und linken Unterschenkels zahlreiche Thromben.

8. Bünger. 1895. 58jähriger Mann. Pleuritis exsudativa: Punktion. 6 Tage darnach in der Nacht plötzliches Erwachen mit Stuhldrang; Aufschrei; Exitus letalis.

Dauer vom Anfall bis zum Tode 10 Minuten.

Sektionsbefund: Embolie der Arteria pulmonalis. Thrombose in einer Varix cruris.

9. Neizel. 1904. 52jährige Frau. Klinische Diagnose: Dementia paralytica. Lungenembolie.

Sektionsbefund: Herz ohne Besonderheit. Der Stamm der Pulmonalarterie ist durch einen bleistiftdicken, zusammengerollten, dunkelroten embolischen Pfropf ausgefüllt. Thrombose der linken Vena saphena. Die übrigen Venen sind frei von Thromben.

10. Bünger. 1895. 34jähriger Mann. Potator. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Ascites.

Als Patient in die Badewanne steigt, plötzlich Kollaps und Exitus letalis in wenigen Minuten.

Befund in den Lungen: In dem rechten Hauptast der Arteria pulmonalis vielfach zusammengeschobenes blasses Gerinnsel.

Quelle der Embolie: Wahrscheinlich Thrombose in den Varices cruris.

11. Gallard. 1865. 30jähriger Mann, tuberkulös, vom 16. bis 23. Mai 1865 erhebliches Bluthusten, darauf sehr erschöpft, kurzatmig. Seit 28. 5. heftige Schmerzen unter dem rechten Knie. Es zeigte sich hier eine schmerzhafte variköse Geschwulst im Verlauf der Vena saphena interna. Bis zum 9. Juni Zunahme der Entzündung, dann wieder Zurückgehen. In der Nacht vom 12. zum 13. plötzlich heftige Dyspnoe, nach einer halben Stunde Exitus letalis.

Sektion: Ausgebreitete in Erweichung begriffene Tuberkulose der rechten, einzelne Tuberkel in der linken Lunge. Herz gesund. In der Lungenarterie ein weiches, das Lumen nicht ganz verstopfendes Gerinnsel, welches sich in beide Hauptstämme fortsetzt, von unzweifelhaft embolischer Natur. In einer der unteren Verzweigungen fand sich ein Gerinnsel, dreimal zusammengewunden, herausgenommen von 15 cm Länge, von der Dicke eines Gänsekiels, mit oberflächlichen Eindrücken, welche an Venenklappen denken lassen. Die Wand der Lungenarterie war völlig normal.

Die Vena saphena, noch am Tage vor dem Tode hart, war leer. Nach abwärts in der Höhe des Knies dagegen adhärente Gerinnsel, die Venenwand rot, entzündet. Die Entfernung von hier bis zur Einmündung der Vena saphena in die Vena femoralis war ebenso groß, als das oben beschriebene Gerinnsel lang, der Durchmesser der Vene etwa ebenso dick.

12. Quincke. 1878. 66jährige Frau kommt zur Klinik mit einer Eierstockgeschwulst, die seit 6 Jahren bestand. Leibesumfang 101 cm. Patientin wird punktiert. Es werden 4000 ccm dicklicher, klebriger Flüssigkeit ent-

leert. Zunächst Wohlbefinden. Nach 4 Stunden plötzlich Dyspnöe und rascher Tod.

Sektion: Cystoid des rechten Ovariums. Ulcus oesophagi.

„Als Ursache des plötzlichen Todes ist die Ausfüllung des rechten und linken Astes der Lungenarterie mit Thromben anzusehen, die aus den erweiterten Venen der unteren Extremität stammten."

13. Wernz. 1878. 48jährige kinderlose Frau. 4 Wochen vor dem Tode Entzündungen der varikösen Hautvenen an der Außenseite des linken Schenkels. Die Venen sind als dicke Stränge fühlbar. 14 Tage darnach plötzlich Schüttelfrost, Fieber, Blutspeien. Es kommt zu rechtsseitiger Pleuritis. Kurz vor dem Tode großer Kollaps und unverhältnismäßige Atemnot. Tod erfolgte bei klarer Besinnung.

Sektionsbefund: Thrombose der varikösen Venen bis etwa 1½ Zoll unterhalb des Inquinalrings, von da ab aufwärts nur flüssiges Blut. In der Arteria pulmonalis ein nicht anhaftendes, noch im Hauptstamm endendes Faserstoffgerinnsel, dann im linken und rechten Aste bis in Verzweigungen dritter Ordnung hinein multiple zum Teil schon adhärente, verschieden große Thromben. Besonders im rechten Unterlappen der Lungen zahlreiche haemorrhagische Infarkte nahe der Oberfläche. Einer davon hat wohl die Pleuritis verursacht. Bemerkenswert ist der vollständig fibromatöse Uterus, der das ganze Becken ausfüllt.

III. a) 14. Richter. Fall 5. 31jährige II. para. Varizen und Oedeme an beiden Unterschenkeln. 30 cm lange, daumendicke Erweiterung einer Vene am linken Unterschenkel.

Am 11. Tage des normalen Wochenbettes soll Patientin entlassen werden, schon angekleidet bekommt sie plötzlich Schwindelgefühl und Angstbeklemmung, ins Bett zurückgebracht, stirbt sie nach 30 Minuten an typischer Lungenembolie.

Sektionsbefund: Embolische Verstopfung der Lungenarterie. Thromben in den Unterschenkel-Varizen.

15. Richter. Fall 11. 35jährige VII. para. Varizen an den Unterschenkeln. Füße ödematös. Am 4. Tage des Wochenbettes Verbringen nach dem Untersuchungssaal. Dabei plötzlich embolischer Anfall. Nach 20 Minuten Eintritt des Todes.

Sektionsbefund: Lungenarterienembolie nach Thrombose im Bereich der Venae saphenae internae. Im Conus arteriosus pulmonum zwei mehrfach zusammengerollte Emboli. Im distalen Ende der Oberschenkelvene befinden sich bereits das Lumen verschließende Thromben.

16. Richter. Fall 12. XV. para. Ulcera cruris, leichte Oedeme. Durch starken Blutverlust sehr geschwächt. Am 10. Tag plötzlich, ohne daß Patientin aufgestanden wäre, Atemnot, Cyanose und fliegender Puls. 20 Minuten später Exitus.

Sektionsbefund: Embolus im rechten Herzen. Thrombenbildung in den Venen der unteren Extremität. Venen der Innenseite beider Unterschenkel stark geschlängelt, zum Teil thrombosiert.

17. Massari. 1875. Infolge großen Blutverlustes während der Geburt werden bei einer XI. para die unteren Extremitäten zum Zwecke der Autoinfusion mit Esmarchschen Binden umwickelt. Die Binden lagen zuerst einen Nachmittag, dann die Nacht durch und anschließend weitere 13 Stunden. Bei der dritten Abnahme der Binden trat plötzlich Kollaps ein, das Gesicht wurde bleich, die Hände kalt, der Puls nicht mehr fühlbar, das Sensorium schwand, heftige Atemnot stellte sich ein und Schmerzen im Herzen das heftig palpitierte. Nach zwei Stunden Exitus.

Sektionsbefund: In den Pulmonalarterien III. Ordnung beiderseits mehrere 3 bis 4 mm dicke, mit deutlichen Klappenabgüssen versehene, 1 bis 2 cm lange, rechterseits durch lockere Gerinnsel untereinander verbundene Gerinnsel. An beiden Oberschenkeln die Venae saphenae und ihre Wurzeln erweitert, letztere geschlängelt, von kleinen, teils festhaftenden, den in den Pulmonalarterien vorfindlichen ähnlichen, zum Teil aber auch lockeren schwarzroten Gerinnseln erfüllt.

Ein ähnlicher Fall wurde Massari durch Herrn Professor Kundrat bekannt. Ein Arzt behandelte eine mit varikösen Venen behaftete Frau mittels Einwicklung in Flanellbinden. Bei dem Lüften der Binden trat plötzlicher Tod durch Embolie ein.

III. b) (In Parallele damit ist auch folgender Fall zu stellen:)

18. Lotheißen. 1902. 58jährige Bäuerin kommt mit eingeklemmter rechtsseitiger Schenkelhernie. Sie leidet seit 20 Jahren an Varizen rechts, seit 16 Jahren links am Unterschenkel. Sie hat 5mal geboren. Zum letzten Mal vor 21 Jahren.

Kräftig gebaute, gut genährte Frau, in der rechten Schenkelbeuge hühnereigroße Hernie. An den Oberschenkeln ektatische Venen, an den Unterschenkeln ein dichtes Netz variköser Venen, die sich teilweise wie derbe Stränge anfühlen. Inmitten ausgedehnter, intensiv dunkelblauroter Hautpartien lagen mehrere bohnengroße und kleinere mit getrockneten Blutborken bedeckte Geschwüre.

Operation der Hernie nach Reinigung der Geschwüre.

Am 4. Tage klagt Patientin über Schmerzen in der Wundgegend, die vom Drücken des Verbandes herrühren, dieser wird gewechselt.

Am 5. Tage werden beide Unterschenkel in Zinkleimverbände gelegt. Am Abend des nächsten Tages klagte die Kranke über Dyspnöe, doch ließ sich kein Lungenbefund erheben. Zur Beruhigung Eisblase. Die Beschwerden verschwanden vollkommen.

Am nächsten Morgen, eine halbe Stunde nach dem Frühstück, zu dem sich Patientin aufgerichtet hatte, plötzlich erneute starke Dyspnöe, das Gesicht wird totenbleich, die Lippen etwas cyanotisch, die Extremitäten kühl, Puls jagend, kaum fühlbar. Ueber dem Herzen keine besonderen Geräusche, ebensowenig über den Lungen. Aufgesetzt wurde Patientin nicht. Subkutane Injektionen von Kampfer können keine Besserung bringen.

Tod nach wenigen Minuten.

Sektionsbefund: Embolie der Pulmonalarterie. Beide Hauptäste sind eingenommen von über federkieldicken, schwarzroten Thromben, die Abgüssen kleiner Venen entsprechen.

Die rechte, ebenso wie die linke Vena saphena bis fast zur Mitte des Oberschenkels herauf von dunklen, frischen, noch ziemlich zähen thrombotischen Gerinnseln erfüllt. Die Gerinnsel entsprechen auch in in ihrem Durchmesser vollständig den in der Pulmonalis gefundenen. Die Operationswunde ist völlig vernarbt.

19. Neizel. 1904. 50jährige Frau. An Nabelhernie operiert. Nach normalem Verlauf nach drei Tagen plötzlicher Tod.

Sektionsbefund: Im Hauptstamm der Arteria pulmonalis findet sich ein gelblichroter, das Lumen nur zum Teil ausfüllender, locker anhaftender Pfropf. Linke Vena saphena stark geschlängelt, Lumen erweitert. Die beiden unteren Drittel der Vene werden durch sehr feste, das Lumen ganz ausfüllende Thrombusmassen verstopft.

20. Capelle. 1920. 42jähriger Patient. Nikoladoni-Operation. Varizen vorhanden. Als Vorsymptom ging dem Anfall unruhige Temperatur voraus. 20 bis 25 Minuten nach dem Anfall Exitus.

Sektion: im rechten Hauptstamm der Lungenarterie, mehrere kürzere, im linken ein 20 cm langer und mehrere kürzere Emuboli.

21. Friedemann. Fall 34. 40jährige Frau. Ulcus ventriculi. Varizen am linken Unterschenkel mit Entzündung.

Gastroenterostomie.

Drei Tage nach der Operation beim Heben auf das Stechbecken plötzlich heftige Unruhe, Zurücksinken ins Bett und schnell erfolgender Tod.

Sektionsbefund: Ulcus an der hinteren Magenwand, Verwachsungen daselbst. Embolus in der Arteria pulmonalis von Fingerdicke und 20 cm Länge. Thromben im Quellgebiet der Vena saphena magna sinistra.

22. Capelle. 1920. 60jähriger Patient. Cholecystektomie. Es bestehen Varizen, Ulcus cruris und Oedem. Voranfall zwei Tage vor der tödlichen Embolie. Ihm gingen subfebrile Temperaturen und Unruhe voraus. Der Puls verlangsamte sich von 108 — 80 — 56. Der Tödliche Anfall führte in einer halben Stunde ad exitum.

Sektionsbefund: im rechten Hauptstamm ein 21 cm langes anscheinend ältestes Gerinnsel, im linken Hauptstamm drei 12 cm lange Emboli.

23. Capelle. 1920. 55jähriger Patient. Anus praeter. Starke Varizen, keine Thrombose. Erster Anfall leicht, zwei Tage vor dem Tod. Zweiter Anfall schwer, eine Viertelstunde vor dem tödlichen. Der tödliche Anfall führte in einer halben Stunde ad exitum.

Sektion: Schwere Embolie beiderseits; es finden sich auch Emboli, die mehrere Stunden oder Tage alt sein mußten.

24. Capelle. 1920. 80jähriger Patient. Amputatio recti. Starke Varices cruris beiderseits. Ein leichter Anfall 14 Tage, ein zweiter, schwerer, 9 Tage vor dem tödlichen. Dieser führt in wenigen Minuten ad exitum.

Sektion: rechts und links Embolie mit sekundärer Thrombose.

25. Schachtler. 1895. 40jährige Frau. Seit dem 14. Jahre Varizen an beiden Unterschenkeln. Geschwulst im Leib.

Laparotomie: Es besteht inoperables Fibromyoma interstitiale von der vorderen Uteruswand ausgehend, es wird die Kastration ausgeführt.

Am fünften Tage nach der Operation klagte Patientin über heftige Schmerzen in den Füßen. In der Nacht trat ohne jegliche Vorboten ganz plötzlich, unter dem Rufe: „ich ersticke" der Tod ein.

Sektionsbefund: Herz ohne Besonderheit. Lungen groß, oedematös, blutreich, zum Teil atelektatisch, enthalten einige kleine, dunkelrote Infarkte. Große Thrombenmassen beiderseits in den Hauptstämmen der Arteria pulmonalis.

Cava inferior, hypogastrica und iliaca enthalten flüssiges Blut; die linke Vena saphena magna indessen ist mit teilweise entfärbten, obturierenden Thromben gefüllt und mündet hoch oben in die Vena femoralis.

26. Petrén. 1913. 54jährige Frau. Carcinoma ovarii + Carcinosis peritonei. Wegen Varizen an den Unterschenkeln vor drei Jahren operiert, jetzt wieder Beschwerden.

Laparotomia explorativa: inoperable Geschwulst im Becken.

Patientin klagt über Stiche in der Brust links. Am siebenten Tag post operationem beim Verbandwechsel embolischer Anfall, auf dem Transport ins Bett vollständiger Kollaps. Exitus nach 5 Minuten.

Sektionsbefund: Hauptstamm und linke Arteria pulmonalis durch bleistiftdicke, verschlungene Emboli, die nicht adhaerieren, vollständig verstopft.

Venae hypogastricae frei von Thromben, am linken Unterschenkel ziemlich große Varizen mit Thromben von ähnlichem Aussehen wie in der Pulmonalis.

27. Friedemann. Fall 130. 44jährige Frau. Früher gesund, bemerkt seit 14 Tagen eine Geschwulst an der Brust: Carcinoma mammae von Walnußgröße. Leichte Krampfaderbildung an beiden Beinen.

Operation: Typische Amputatio mammae mit Drüsenausräumung.

Verlauf: Wunde aseptisch, nur hinter dem Tampon Sekretverhaltung. Am zweiten Tage post operationem Thrombose der Venae saphenae parvae beiderseits. Acht Tage nach Auftreten der Thrombose steht Patientin auf. Die Wunde ist primär geheilt. Zwei Tage später nachts plötzlich Angstgefühl, Atemnot, Bewußtlosigkeit. Nach 25 Minuten Exitus letalis.

Trendelenburgsche Operation an der Leiche. Entfernung eines großen Thrombus aus der Arteria pulmonalis.

(Obduktion verboten.)

28. Hosemann. 1914. 60jährige Frau wurde operiert wegen Mammacarcinom. Am vierten Tage fällt Patientin, vom Closett kommend, plötzlich um.

Bei der Autopsie findet man im truncus arteriosus pulmonalis, dicht über den Klappen, einen großen, zusammengeknäulten Thrombus von 52 cm Länge und 5 bis 8 mm Durchmesser, außerdem eine Anzahl kleiner 4 bis 6 cm langer Emboli. Das Operationsgebiet ist aseptisch, keine Thrombosen.

Klinisch bestanden Varizen mäßigen Grades.

„Die Gestalt, die große Länge des Thrombus bei ziemlich gleichmäßiger Dicke, die Zahl und Stellung der Klappensinus lassen kaum eine andere Deutung zu, als daß er aus der Saphena magna stammte, zumal sonst keine Thrombosen zu finden waren. "

29. Friedemann. Fall 123. 60jährige Frau. Carcinoma mammae beiderseits. Varizen an beiden Beinen. Am rechten Unterschenkel dreimarkstückgroßes Ulcus mit geröteter Umgebung. Amputatio mammae beiderseits mit typischer Drüsenausräumung. Dauer der Operation über 2 Stunden. Patientin ist nicht aufgestanden.

Nachts plötzlich Exitus.

Obduktion: Myocard stark von Fett durchwachsen. Arteriosklerose geringen Grades.

Todesursache: Thrombose der linken Vena saphena mit Lungenembolie.

Bevor wir nun auf unser eigentliches Thema, die Embolie bei Varizen, näher eingehen, ist es nötig, daß wir uns mit der Entstehung der Varizen und der Aetiologie der Thrombose kurz auseinander setzen.

Voranzustellen ist der Satz Bendas: „Die Aetiologie der meisten Phlebektasien und Varizen ist recht dunkel, und gerade diejenige der Beinvarizen der klinisch wichtigsten Form hat dem Scharfsinn der Untersucher offenbar die schwierigste Aufgabe gestellt." Die Hypothesen, die aufgestellt wurden, sind demgemäß auch sehr zahlreich.

Schon Virchow nahm ganz allgemein eine Erhöhung des Blutdrucks als Ursache der Krampfadern an und die Theorie, daß die Varizen infolge eines Mißverhältnisses zwischen Wandstärke und Veneninnendruck entstehen, hat auch noch heute die meisten Anhänger.

Man nimmt an, daß sich die Venen des Menschen an seinen aufrechten Gang und den damit verbundenen erhöhten Druck der Blutsäule auf die untere Extremität noch nicht genügend angepaßt haben (Klapp). In der Tat könnte man dafür anführen, daß Tiere nie Varizen bekommen. Ferner sollen die hochgewachsenen Menschenrassen, wie die Germanen, viel häufiger an Varizen leiden, als z. B. die Mongolen. (Miyauchi.)

In der Schwangerschaft und bei Tumoren der Bauchhöhle soll es der erhöhte intraabdominelle Druck sein, der neben der venösen Abflußbehinderung durch direkte Kompression der Venen die Varizen verursacht. Diese Abflußbehinderung wird auch von K. Kel-

ling zur Grundlage einer Theorie gemacht, er meint nämlich, daß das Schlafen auf einer Seite eine Stauung in der Saphena magna bedingen könne und andererseits betont Miyauchi, daß die Sitzweise der Japaner, wobei die Füße im Knie gebeugt werden, und die Fußsohlen unter die Sitzknorren zu liegen kommen, die Seltenheit der Varizen bei ihnen erklärt, indem dadurch nicht nur die Blutsäule vermindert, sondern auch ganz besonders günstige Abflußbedingungen für die Saphena magna geschaffen würden. Auch alle übrigen Faktoren, die eine Stauung verursachen, sollen für Varizen verantwortlich zu machen sein (Strumpfbänder, Bandagen etc.)

Endlich spielt die Insuffizienz der Venenklappen eine große Rolle. Klotz wies 1887 darauf hin, daß mit zunehmendem Alter die Klappen schrumpfen. Die Blutsäule wird dadurch nicht mehr in Etagen geteilt, sondern die ganze Last ruht dann auf den peripheren Venen der Unterschenkel.

Gegen alle diese Behauptungen sind gewichtige Bedenken erhoben worden. An den aufrechten Gang des Menschen haben sich die Venen der unteren Extremität tatsächlich angepaßt. Sie besitzen eine stärkere Muskelschicht,, einen größeren Klappenreichtum, ein ausgedehnteres Kollateralsystem, als die übrigen Venen des Körpers (Benda). In der Schwangerschaft tritt die Varikosität oft schon im dritten Monat bei I. paren auf. Zu dieser Zeit kann von einer intraabdominellen Drucksteigerung durch den graviden Uterus noch gar keine Rede sein (Rokitansky). Stauung im venösen Kreislauf führt höchstens zu Oedemen, aber erst, wenn alle Abflußbahnen gesperrt sind. Was endlich die Klappen betrifft, so ist von Ledderhose geltend gemacht worden, daß sie überhaupt nicht von Belang sein könnten, da es sich ja um keine stehende Blutsäule, sondern um einen kontinuierlichen Strom handle, bei dem es zum Klappenschluß gar nicht komme, außerdem entstehen die Ausbuchtungen nach Slavinsky nicht proximal von den Klappen, wo sie eigentlich zu erwarten wären, sondern distal, als ob im Gegenteil eine Vis a tergo die Erweiterung verursache. Trotzdem ist wohl die Funktion der Klappen von entscheidender Bedeutung. Dafür spricht doch am deutlichsten das Experiment von Trendelenburg. Bei gesunden Menschen füllt sich die entleerte Hautvene bis zur nächsten Klappe rückläufig, aber nicht

weiter. Das distale Ende wird von der Peripherie her gefüllt, bei der varikös entarteten Saphena dagegen schießt das Blut bis weit in die Peripherie hinein. Aber auch hier beim Trendelenburg-schen Phänomen ist daran zu denken, ob nicht die Schlußunfähigkeit der Klappen erst sekundärer Natur ist, und ob sie nicht erst als Folge des erweiterten Lumens eingetreten ist.

Die Einseitigkeit, den mechanischen Momenten die alleinige Schuld bei der Entstehung der Varizen zuschreiben zu wollen, hat man aber schon lange erkannt. Und so hat man nach anderen Gründen gesucht. Degenerative und entzündliche Veränderungen der Venenwand sind als Ursache angeschuldigt worden, mit akuten Infektionskrankheiten hat man die Varizen in Zusammenhang gebracht (s. Hanser).

Die Innervation der Gefäße wird von Kashimura als wesentlich angesehen. Weiter scheinen kongenitale Faktoren in ausgedehntem Maße in Betracht zu kommen (Büdinger). Dafür spricht die Tatsache, daß schon bei Säuglingen und kleinen Kindern Varizen beobachtet werden. Zu 50 bis 75 % sollen die Krampfadern vererbt werden (Bonnet). Sehr einleuchtend ist die Annahme einer angeborenen Bindegewebsschwäche im Bierschen Sinn, zumal man häufig mit Varizen zu gleicher Zeit den Plattfuß und Hernien kombiniert findet.

Hasebroek begründete 1916 eine neue Auffassung der Pathogenese der Varizen. Bei einem Mißverhältnis zwischen Zu- und Abfluß entsteht in gewissen Venenbezirken eine Stauung und durch die fortgeleiteten Arterien-Pulsstöße kommt es an Prädilektionsstellen zu Erweiterungen. Wenn ich außerdem noch der traumatischen (Travel, Kallenberger) und der Geschwulstätiologie (Lesser) gedenke, glaube ich, die hauptsächlichsten Theorien erwähnt zu haben.

Bezüglich der Einteilung der Varizen möchte ich mich an die von Benda gegebene halten.

1. Diffuse gleichmäßige Erweiterungen des Venenrohres, die sich nach Art der betroffenen Venen, der Ausdehnung der Veränderung auf Stämmchen oder Verzweigungen, als zylindrische, geschlängelte (Serpentine) oder rankenförmige (zirrhoide) darstellen: Phlebektasien.

2. Diffuse ungleichmäßige Erweiterungen, meist verbunden mit zirkumskripten ampullären Aussackungen: Varikositäten im eigentlichen Sinne.

3. Phlebektasien und Varikositäten lokaler Venengebiete, die durch Verdrängung der einbettenden und benachbarten Gewebe Geschwulstcharakter annehmen: Venöse Angiome.

Daß eine dieser Gruppen besonders zu Thrombose und Embolie neige, konnte ich aus den Fällen nicht ersehen, da die Angaben über die Form der Varizen durchaus ungenügend waren. Doch konnte ich auch aus der Literatur nicht zur Ueberzeugung kommen, daß bestimmte Arten der Varizen von Thromben bevorzugt sind. Der Embolie aus thrombosierten Varizen dagegen stehen da große Hindernisse im Wege, wo sie stark geschlängelt sind, während naturgemäß die zylindrischen, gradlinigen Erweiterungen eine Ausschwemmung von Gerinnseln erleichtern.

Ich komme jetzt zur Frage der Thrombose. „Thromben sind während des Lebens innerhalb der Blutgefäße aus Blutbestandteilen am Befundort entstandene feste Gebilde“ (Lubarsch 1905). Gerinnung und Thrombose gemeinsam sind zu definieren als „Absterbevorgang mit nachfolgender Umwandlung des flüssigen Blutes in den festen Aggregatzustand“, wobei sich die Thrombose von der Gerinnung dadurch unterscheidet, daß bei ersterer die Blutströmung mehr oder weniger erhalten ist, während letztere unter Ausschluß der Blutbewegung zustande kommt (Lubarsch).

Für die Entstehung der Pfropfbildung kommen drei Punkte in Betracht:

1. Veränderung der Blutströmung, vor allem Stromverlangsamung.

2. Veränderung der Blutgefäßwandung.

3. Veränderung der Blutzusammensetzung.

Autoren wie Lubarsch und Aschoff sind der Ansicht, daß die Thrombose in der Hauptsache von der Stromverlangsamung abhängt. Insbesondere Lubarsch hat sich eingehend mit der Frage beschäftigt und führt verschiedene Gründe ins Treffen:

a) Er fand bei seinen Sektionen 30,1 % der Thrombosen im rechten Herzen und im Venensystem, wo die Strömungsgeschwindigkeit geringer ist und nur 7,6 im arteriellen System.

b) Die Thrombosegefahr nimmt mit der Abnahme der Herzkraft im Alter und bei Krankheiten zu (marantische Thrombose),

c) An Stellen, wo der Blutstrom pathologisch verlangsamt ist, wie in erweiterten Abschnitten (Aneurysmen, Varizen), aufwärts von stenosierten Stellen sind Thromben beinahe konstant zu finden.

Hinsichtlich der Gefäßwandveränderung erklärt Lubarsch, daß er den Veränderungen der Gefäßinnenhaut für die Entstehung der Pfropfbildung im Gegensatz zu vielen anderen Autoren die geringste Bedeutung beilegt. Das Hauptargument ist, daß in den großen Schlagadern selbst hochgradige Endothelzelldefekte keine thrombotischen Auflagerungen hervorrufen, höchstens schleierartige Abscheidungen, die nur aus hyalinen Balken oder körnigen Massen bestehen. Aber auch diesem Punkt wird von Benda widersprochen, der auch diese geringen Auflagerungen schon für Thromben ansieht, die allerdings durch den raschen Blutstrom wieder abgeschliffen und so an größerer Ausdehnung gehindert werden. Vorkämpfer für diesen zweiten Punkt war Brücke, zuletzt ist besonders Ribbert dafür eingetreten.

Was den dritten Punkt, die Aenderung der Blutzusammensetzung betrifft, so hat er in letzter Zeit immer mehr an Bedeutung gewonnen, besonders als man der Frage der Entstehung der postoperativen und puerperalen Thrombose nachging, denn es hat nicht an Stimmen gefehlt, die für dieses verhältnismäßig häufige Vorkommnis allein die Infektion verantwortlich machen wollten. Die Akten sind darüber heute noch nicht geschlossen. Lubarsch hat auch hier umfangreiche Untersuchungen angestellt und gefunden, daß zwar in einem ziemlich großen Teil von Thrombose (55 %) infektiöse Prozesse nachgewiesen werden können, daß es aber nicht erlaubt sei, in all' diesen Fällen gleich von infektiösen Thrombosen zu sprechen, als ob die Thromben unter lokaler Einwirkung zustande kämen, sondern daß die Bakterien besonders auf Herz und das Vasomotorenzentrum schädigend einwirken und auf diesem Wege wieder zur Thrombose führen.

Wie steht es nun mit der Anwendung dieser drei Bedingungen für Thrombose auf die Varizen?

Was die erste betrifft, so erscheint diese in hohem Maße erfüllt. Denn nirgends ist bei pathologischen Veränderungen des Gefäßsystems die Blutströmung unregelmäßiger als gerade bei Vari-

zen. Durch die vielen Windungen, die Aussackungen, die Verengerungen, den Rückfluß bei insuffizienten Klappen wird der Blutstrom außerordentlich gehemmt und verlangsamt. Dann sind nach Aschoff die Wirbelbildungen, die durch die erwähnten Verhältnisse entstehen, der Abscheidung von Thromben besonders günstig. Er vergleicht nämlich die Thrombenbildung direkt mit der Sandbankbildung, indem die Oberfläche beider ganz ähnliche Riffelungen aufweist.

Zu Punkt 2 ist zu sagen, daß die „Varizenwand ein wahres Museum aller Venenerkrankungen darbietet" (Benda), und daß wohl auch diese Tatsache für die Thrombose mitbestimmend ist, und Lubarsch schreibt ihr auch in der Tat, „wenn nicht für die Entstehung der Thrombose, so doch für die Lokalisation, die Oertlichkeit, wo die Pfropfbildung erfolgt, eine gewisse Bedeutung" zu.

Was die Veränderung des Blutes betrifft, so ist sie in den Varizen zweifellos vorhanden. „Wenn auch auf eine kleine Bluteinheit berechnet, dieselben Mengen an Stoffwechselreststoffen im Varizenblut, wie im Blut anscheinend gesunder Menschen vorkommen, so enthält der Baum der Vene saphena varicosa doch im ganzen wegen seines viel größeren Blutgehaltes eine bedeutend größere Quantität Reststoffe; dazu kommt noch ein erhöhter Gehalt an Kohlensäure" (Klapp). Das Hauptgewicht ist für unsere Frage der Thrombose auf den erhöhten Kohlensäuregehalt zu legen, denn er wirkt gerinnungshemmend und kann insofern die Wirkung der beiden ersten Bedingungen bis zu einem gewissen Grade neutralisieren.

Wir haben indessen bis jetzt unterlassen, auf die Hauptursache einzugehen, die bei Varizen zur Thrombosierung führt, das ist die Entzündung der Venenwand, die Peri- und Endophlebitis. Nach den Untersuchungen von Professor Klapp und anderen ist der gesamte Gewebsstoffwechsel durch die Kreislaufstörung in den Varizen in Mitleidenschaft gezogen. Dabei kommt es besonders leicht zu Infektionen, zum Ulcus cruris und zur Thrombophlebitis. Diese letztere geht seltener primär vom Endothel aus, höchstens bei infizierter Venenverletzung oder bei Metastase von an anderem Orte entstandenem infektiösem Material, hauptsächlich kommt die primäre Periphlebitis in Betracht, die aber meistens auf das Endothel übergreift. Doch kann die Thrombose schon entstehen, wenn

die Bakterien das Gefäßlumen noch gar nicht erreicht haben. Es ist dann lediglich das eingedrungene Bakteriengift, das eine Blutveränderung hervorruft, die zur Thrombose führt.

Von den Schicksalen der Varizen-Thrombosen ist die häufigste erfreulicherweise die Organisation, die gefährlichste die tödliche Embolie der Lungenarterie, von der jetzt die Rede sein soll. Diese letzte Möglichkeit wird ja von einzelnen Autoren (Magnus) aus Gründen, die ich später besprechen möchte, stark eingeschränkt. Indessen weist schon Nobl darauf hin, daß in der Literatur immerhin „genügende Belege des deletären Vorkommnisses namhaft zu machen sind, welche nicht nur die üblen Zufälle der Operationsstatistiken betreffen, sondern auch die Möglichkeit des tödlichen Ausganges unter konservativen Maßnahmen, wie auch unabhängig von äußeren Einwirkungen erhärten".

Zu den Fällen, wo die Embolie unabhängig von äußeren Einwirkungen eintrat, gehören sicher die beiden Fälle, über die ich aus der Klinik berichten konnte. Man müßte höchstens daran aussetzen, daß die vorangegangene manuelle Untersuchung eine Mobilisierung des todbringenden Thrombus veranlaßt hat, aber dieser Einwand ist doch nicht schwerwiegend genug, denn ganz ohne jeden äußeren Anstoß kommt sicher kaum eine Embolie zustande. Aus der Literatur-Kasuistik kann ich leider nur zwei Fälle anführen, die einer Kritik standhalten, nämlich Fall 1 und 2; Fall 3 ist nicht sorgfältig genug veröffentlicht und bei Fall 4 handelte es sich um eine schwere phlegmonöse Varico-phlebitis mit eröffneten Abszessen, so daß ich überhaupt im Zweifel war, ob er der ersten Gruppe eingereiht werden könnte. Außerdem ist das Sektionsprotokoll, wie so oft, etwas dürftig. Bei Fall 6 endlich ist die Thrombosierung der Varizen im Anschluß an eine anscheinend nicht allzu schwere Kontusion erfolgt. Von dieser Thrombophlebitis an ist der weitere Verlauf jedoch beinahe derselbe, wie bei den beiden eigenen Fällen.

Wenn man nun die Fälle der ersten Gruppe übersieht, so muß man erstaunt sein über die geringe Zahll, die in der Literatur ausfindig zu machen ist. Denn wenn man in den Lehrbüchern das Kapitel über die variköse Thrombophlebitis aufschlägt, so findet man meistens ungefähr die Meinung vertreten, daß über den Patienten immer das Damoklesschwert der plötzlichen Lungenembolie

schwebt. Hier scheint also die theoretische Möglichkeit mit der praktischen Seltenheit des Ereignisses nicht zu harmonieren. Doch ist diese Unstimmigkeit wohl nur scheinbar. Denn in der Literatur werden mehr oder weniger die Ergebnisse klinischer Beobachtungen veröffentlicht, während häufig die Beobachtungen des praktischen Arztes für die Literatur verloren gehen. In der Klinik werden aber hauptsächlich die schweren Thromphlebitiden behandelt. Diese neigen aber gerade am wenigsten zu embolischer Verschleppung, weil die Organisation der Thromben und damit ihre feste Verwachsung mit der Gefäßwand schon sehr früh eintritt. Wegen einer leichten Thrombophlebitis kommen aber die Patienten nicht zu stationärer Behandlung, es sei denn, daß sonst eine Krankheit vorliegt, sie werden vielmehr entweder ambulant oder solange die Patienten, die meist den ärmeren Bevölkerungsschichten angehören, ihrer Arbeit nachgehen können, gar nicht behandelt. Fragt man nun bei praktischen Aerzten an, so kann man die Bestätigung der Ansicht erhalten, daß Embolien bei varikösen Entzündungen immer hie und da zu beobachten sind. Vielfach kommen die Fälle außerdem nicht zur Sektion, so daß die Diagnose in einem Teil dieser Fälle noch dazu ungeklärt bleibt.

Gehen wir nun zur Betrachtung der II. Gruppe über, so haben wir verschiedene Krankheiten bei Menschen verschiedenen Alters und Geschlechts, bei denen die tödliche Embolie von einer Thrombose der varikösen Venen des Beins ausging. Ob diese Krankheiten besonders zu Thrombose disponieren, indem dabei bestimmte Gifte ins Blut gelangen, die die Gerinnung befördern, ist rein hypothetisch und konnte bis jetzt noch nicht bewiesen werden. In den meisten Fällen müssen wir uns vorläufig mit der Vorstellung begnügen, daß durch die lange Krankheit die Herzkräfte herabgesetzt, daß die Zirkulation insuffizient wird, und daß dann an, wie oben auseinandergesetzt wurde, so prädisponierten Stellen wie den Varizen leicht eine Thrombose zustande kommt (Kocher). Diese Einwirkung aufs Herz anzunehmen fällt nicht schwer bei der Pneumonie (Fall 7), der Pleuritis (Fall 8), und der schweren Tuberkulose (Fall 11). Bei dem Potator (Fall 10) bestanden ja schon klinische Zeichen der Kreislaufinsuffizienz im Ascites. Ob die Paralyse-Kranke (Fall 9), besonders reduziert war, ist nicht angegeben. Eine Sonderstellung nehmen die Fälle 12 und 13 ein. Bei Fall 12 handelt es sich um eine große Ovarialcyste, bei der durch

Punktion 4000 ccm Flüssigkeit entleert wurden. Das plötzliche Sinken des intraabdominellen Druckes hat vermutlich den venösen Abfluß aus der unteren Extremität besonders erleichtert. Es kam zur Mobilisierung von dort vorhandenen varikösen Thromben, die darnach aufwärts geschwemmt wurden. Bei Fall 13 ist in der Krankengeschichte nur von der Thromphlebitis die Rede, von der die embolischen Insulte ausgingen, die zuerst zu einer Infarzierung der Lunge und Pleuritis, dann zu tödlicher Embolie führten. Von Bedeutung ist aber das Sektionsergebnis, daß das ganze Becken von dem vollständig fibromatösen Uterus ausgefüllt wurde. Der Fall war also nicht der ersten Gruppe einzureihen, sondern ein ausschlaggebendes Moment war sicher der Tumor in der Bauchhöhle, mag man sich nun vorstellen, daß er mechanisch oder auf chemischem Weg zu Kreislaufstörungen Anlaß gab.

Die Fälle, die nun folgen, gehören eng zusammen. Es handelt sich um die puerperalen und postoperativen Thrombosen. Diese stellen das größte Kontingent der tödlichen Embolien. Aber auch da sind nur verhältnismäßig wenig Fälle in der Literatur bekannt, die von Varizen ausgehen. So gibt Petrén in seiner großen Statistik von ca. 480 Emboliefällen 15mal Embolie aus der Vena saphena („meist varikös verändert") an. Ein Fall (Fall 62) stammt aus seiner eigenen Kasuistik, die anderen 14 Fälle habe ich, soweit sie mir zugänglich waren, nachgeprüft und oben eingereiht. Es haben sich indessen nicht alle als zu unserem Thema gehörig erwiesen. Auch bei dieser Gruppe zeigt sich wieder, daß die Sektionen nicht sorgfältig genug gemacht wurden, daß die Venen des Beins vielfach aus äußeren Gründen nicht genügend untersucht wurden und manche Fälle deswegen für unser Thema nicht verwendbar waren.

Soviel aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, handelte es sich in den Fällen 14 bis 17 um normal verlaufene Geburten. Nur bei 16 ist ein größerer Blutverlust zu verzeichnen, der die Frau sehr schwächte. In Fall 17 hatte sich das Gleiche ereignet, nur wurden hier mit der Autoinfusion durch Bindenumwicklung Verhältnisse geschaffen, die den ohnehin geschwächten Kreislauf in den unteren Extremitäten vollständig zum Stillstand brachten. Die Binden, die insgesamt etwa 30 Stunden die unteren Extremitäten umschlossen, mußten ja in den bestehenden Varizen Thrombosen

hervorrufen. Es bedurfte nur des geringen Anlasses der Bindenlösung, um die Thromben zu mobilisieren. Wenn auch hier die therapeutischen Maßnahmen durch die akute Lebensgefahr infolge der Anaemie durchaus gerechtfertigt erscheinen, so hätte doch im folgenden Fall der Zinkleimverband nicht so früh nach der Operation angelegt werden dürfen. Es hätte sich dann die Embolie wohl vermeiden lassen. Diese beiden Fälle zeigen deutlich, daß nach Operationen und sonstigen Blutverlusten Manipulationen an den unteren Extremitäten bei bestehenden Varizen unbedingt zu unterbleiben haben. Daß auch eine Operation an der unteren Extremität ähnlich wie die Kontusion in Fall 6 zu einer Thromboembolie führen kann, zeigt Fall 20, wo eine Nikoladonische Operation ausgeführt wurde. Betrachten wir die operativen Todesfälle in ihrer Gesamtzahl, so ist diese natürlich zu gering, um irgend welche Schlüsse auf die Häufigkeit der Thrombose und Embolie bei bestimmten Eingriffen zuzulassen. Immerhin kann ich auch bei den wenigen Fällen die Ansicht Petréns und anderer bestätigt finden, daß Hernien- und Krebsoperationen (besonders bei Mammakarzinom) mit die meisten Embolietodesfälle aufweisen. Unter den 12 Fällen finden wir zwei Hernien (Fall 18 und 19) und fünfmal Karzinom, einmal anscheinend Ca. recti (Fall 24), einmal (Fall 26) Karzinom des Ovariums und Karzinose des Bauchfells, dreimal Mammakarzinom (Fall 27, 28, 29) mit ausgeführter Amputation. Es bleiben noch übrig Fall 20, die Nikoladonische Operation, Fall 21, eine Gastroenterostomie bei Ulcus ventriculi, Fall 22 Cholecystektomie, Fall 23 Anus praeter und Fall 25 ein inoperables Myom, bei dem nur eine Probelaparotomie ausgeführt wurde.

In den Fällen 18, 21, 22, 26 und 29 bestand die Thrombose in den Varizen wahrscheinlich schon vor der Operation. Bei den übrigen Fällen hat sie sich erst im Anschluß daran entwickelt, (z. B. Fall 23). Ausdrücklich bemerkt ist dies in der Krankengeschichte von Fall 27, wo sie zwei Tage post operationem auftrat und Fall 25, wo notiert ist, daß Patientin am fünften Tage post operationem über heftige Schmerzen in den Füßen klagte.

Auch bei den puerperalen und postoperativen Thrombosen ist die Aetiologie durchaus unklar. Alle oben angeführten Theorien wurden auch hier geltend gemacht, ohne daß man dem Problem

näher gekommen wäre. Infolgedessen war es auch noch nicht möglich, irgend etwas Entscheidendes zur Verhinderung zu tun.

Wenn im Vorausgehenden hauptsächlich nur von der Aetiologie der Thrombose die Rede war und die Entstehung der Embolie bei der Besprechung der Fälle nur vereinzelt gestreift wurde, so halte ich das deswegen für gerechtfertigt, weil tatsächlich der Verschleppungsmechanismus gegenüber der Wichtigkeit der Thrombose zurück tritt. Wie wir aus der folgenden Zusammenstellung sehen werden, handelt es sich meist um ganz geringfügige mechanische Momente, die zur Mobilisierung der Thromben führten. Neunmal konnte ich keine Angabe über die unmittelbare Veranlassung der Embolie finden (Fälle 3, 4, 5, 9, 13, 20, 22, 23, 24). Fünfmal trat sie im Bett auf, ohne daß nähere Angaben gemacht sind (Fall 16, 19, 25, 27, 29). In Fall 11 könnte der heftige Husten Schuld gewesen sein. Fünfmal trat die Embolie beim Aufrichten im Bett ein, entweder zur Mahlzeit oder bei Stuhldrang etc. (Fall 1, 2, 8, 15, 21). Viermal sind therapeutische Maßnahmen verantwortlich zu machen, eine Punktion, eine Esmarchsche Bindenumwicklung, ein Zinkleimverband und ein Verbandswechsel (Fall 12, 17, 18, 26). Eine Gruppe ist indes noch besonders zu besprechen, nämlich die Fälle, bei denen die Embolie beim aufrechten Menschen im Gehen oder Stehen eingetreten ist, nicht weniger als 7 Fälle gehören hier her (Fall 6, 7, 10, 14, 28 und die beiden eigenen Fälle aus der Klinik).

Magnus hat nämlich die Möglichkeit dieses Ereignisses stark eingeschränkt. Er stellte Untersuchungen an über die Strömung in Varizen. Dazu benutzte er das Volkmannsche Haemodromometer, eine mit Flüssigkeit gefüllte U-förmige Glasröhre, die in die variköse Vena saphena eingeschaltet wird. Er konnte damit zeigen, daß beim horizontal liegenden Menschen der Blutstrom zum Herzen ging; sobald jedoch der Patient in die vertikale Lage aufgerichtet wurde, kehrte sich der Blutstrom um und das Blut verdrängte jetzt die Flüssigkeit in der Röhre nicht wie vorher vom distalen Schenkel aus, sondern vom proximalen.

So beweisend nun diese Experimente für den untätigen liegenden oder stehenden Menschen auch sind, so ist m. E. noch nicht sofort der Schluß berechtigt, daß das beim gehenden und arbeitenden Menschen ebenso der Fall ist und es wäre doch möglich, daß durch

die Kontraktionen der umgebenden Muskulatur, ferner, wenn auch nicht durch die Saugkraft des Herzens die physikalisch unmöglich ist (Magnus), so doch durch die größere Vis a tergo ein zum Herzen gerichteter Blutstrom erzeugt wird. Außerdem verbringt der Mensch doch nur zwei Drittel des Tages in aufrechter Stellung, während im Schlafe die Bedingungen für einen zentripetalen Kreislauf in den Krampfadern ohnehin gegeben sind.

Die Tatsache, daß das Blut in den eigentlich varikösen Venen, — und nur für solche gelten ja die Versuche von Magnus, — peripherwärts fließt, ist aber gar nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Denn Magnus sagt ja selbst, daß sich die Verhältnisse sofort ändern, wenn die Thrombosen durch die Venae communicantes oder durch die Mündung der Saphena in die Femoralis einwachsen. Jetzt können sie durch die Strömung, die hier unbestritten zum Herzen führt, losgerissen und verschleppt werden. Praktisch handelt es sich doch darum, daß die Varizen diese gefürchtete Komplikation der Embolie überhaupt im Gefolge haben können und das Uebergreifen der Thrombosen auf die größeren Venen des Unterschenkels scheint ein sehr häufiges Ereignis zu sein (Friedemann).

Betrachten wir daraufhin die oben angeführten sieben Fälle, so könnte man aus Fall 6, 7, und 14 tatsächlich den Eindruck bekommen, als habe sich die Thrombose nur auf die Vena saphena beschränkt und als sei die Embolie von hier aus erfolgt, was ja gegen die Folgerungen, die Magnus aus seinen Untersuchungen zieht, sprechen würde. Aber erstens sind die Sektionsangaben doch zu ungenau, um sichere Schlüsse zuzulassen und zweitens wird dieser Beweis überhaupt sehr schwierig sein, denn wenn eine Embolie erfolgt ist, dann ist eben der betreffende Thrombus in der Extremität nicht mehr nachzuweisen. Es ist auch wohl niemals festzustellen, ob er wirklich aus der Saphena herausgeragt hat oder nicht.

Wir können also die Magnus'schen Untersuchungen vollständig anerkennen, aber zu gleicher Zeit auch den Standpunkt weiter vertreten, daß die Varizen durch ihre Thrombosierung dem Menschen in jeder Lebenslage gefährlich werden können und daß man nichts unversucht lassen darf, diese Komplikation und die Verschleppung der Thrombose abzuwenden. In erster Linie ist es

daher notwendig, der Prophylaxe der Varizen die nötige Aufmerksamkeit zu schenken und bei bestehender Neigung zu Phlebektasien alle Momente, die zur Verschlimmerung führen können, möglichst auszuschalten. So ist das Eintreten in Berufe, die ein langes Stehen erfordern, wie Kellner, Schmiede, Wäscherinnen, zu widerraten. Während der Schwangerschaft ist jede Ueberanstrengung auch aus diesem Grunde zu vermeiden. Bei bestehenden Varizen wieder sind alle schädlichen äußeren Einflüsse fern zu halten. Die größte Sauberkeit muß den Patienten anempfohlen werden, denn nichts ruft so leicht eine Entzündung der Varizen hervor, als Stöße und Quetschungen der unteren Extremität oder der Schmutz und der Schweiß, der sich unter den notwendigen Bindenumwicklungen ansammelt und der zu Mazeration und nachfolgender Infektion der Haut führt. Ist die Thrombosierung einmal eingetreten, so ist das Fortschreiten, insbesondere das Aufsteigen nach der Femoralis hintanzuhalten. Dazu wurden zu verschiedenen Zeiten verschiedene Mittel empfohlen, absolute Ruhigstellung des betreffenden Gliedes, Anwendung von Zugpflastern und Blutegeln, Verabreichung von Mitteln zur Herabsetzung der Blutgerinnbarkeit. Doch braucht man auch nach neueren Erfahrungen mit der Trendelenburgschen Unterbindung der Vena saphena magna nicht allzu ängstlich zu sein. Es hat sich gezeigt, daß dabei die Emboliegefahr nicht größer ist, als bei konservativer Behandlung (Müller).

Zum Schlusse muß ich nun noch auf die Therapie der Embolie selbst zurückkommen. In früheren Jahren stand man diesem Ereignis vollständig machtlos und tatenlos gegenüber, bis im Jahre 1908 Trendelenburg mit seiner genialen Operationsmethode der Embolektomie aus der Arteria pulmonalis vor die Oeffentlichkeit trat. Die Erfolge der ersten Jahre waren indessen recht wenig ermutigend. Im günstigsten Falle blieben die Patienten noch 5 Tage am Leben. Außerdem gehören an sich schon sehr günstige Umstände dazu, um eine Operation überhaupt möglich zu machen. Vor allem muß sich die Embolie in einem gut ausgerüsteten Krankenhause ereignen, wo jede Minute operiert werden kann. Die Diagnose der Embolie muß sofort mit Sicherheit gestellt werden können. Der Patient muß den Anfall mindestens 15 Minuten überleben. Schneller ist eine Operation wohl nicht möglich. Dann

muß die Operation trotz der Schnelligkeit aseptisch ausgeführt werden. Jeder einzelne dieser Punkte hat schon zu Mißerfolgen Veranlassung gegeben. In unserem ersten Falle ist das Mißlingen der Operation wohl hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben, daß die Patientin auf der Straße zusammenbrach, erst hereingebracht und beobachtet werden mußte, bevor man sich zur Operation entschließen konnte. In manchen Fällen ist schon durch eine Fehldiagnose bei einer Myodegeneratio cordis operiert worden. Krüger operierte in der Riedelschen Klinik einen Fall, der am 6. Tage an einer Infektion zugrunde ging. Es kommt ferner darauf an, daß bei der Extraktion wirklich die Hauptsache der Emboli entfernt werden kann. Vielfach sind die kleineren Aeste der Lungenarterie mit Thromben so angefüllt, daß trotz Ausräumung der Hauptäste der Tod eintreten muß, oder der Thrombus ist, wie in Fall 6, gar nicht bis in die Lungenarterie, sondern nur bis ins rechte Herz gelangt, hat aber trotzdem die klinischen Erscheinungen der Lungenarterienembolie hervorgerufen.

Sehen wir nun unsere Fälle mit Rücksicht auf die Indikation zur Operation durch, so ergibt sich folgendes: Von den 31 Fällen liegen in 25 Angaben über Schnelligkeit des erfolgten Todes vor. 13 starben sofort oder nach wenigen Minuten. 12 Patienten sind nach länger als 15 Minuten, nämlich in 20 Minuten bis 2 Stunden ad exitum gekommen. Dies stimmt gut mit der Beobachtung von Trendelenburg überein, der angibt, daß wohl die Hälfte der Patienten den embolischen Anfall länger als 15 Minuten überleben. Von den letzteren 12 Fällen ist in drei Fällen die Möglichkeit der Rettung absolut auszuschließen, in zwei Fällen (6 und 16) ist der Embolus nur bis ins rechte Herz gelangt, in einem Falle (17) waren die Arterien dritter Ordnung beiderseits verstopft. Bei Fall 10 dürfte die schwere Tuberkulose als Kontraindikation ins Gewicht fallen. In den übrigen 8 Fällen (erster eigener Fall, Fälle 1, 14, 15, 20, 22, 23, 27,) muß die Möglichkeit der Operation zugegeben werden. Von 25 Fällen bestand also in acht (das ist etwa ein Drittel) die Aussicht auf Gelingen, vorausgesetzt, daß die Diagnose intra vitam richtig gestellt wurde.

Den Triumph, seine Operation geglückt zu sehen, durfte Trendelenburg kurz vor seinem 80. Geburtstage noch erleben. Kirschner operierte in Königsberg ein 38jähriges Mädchen, das nach

einer Hernienoperation eine sehr schwere Embolie erlitten hatte. Vier Wochen nach der Operation konnte die Patientin als geheilt und voll arbeitsfähig entlassen und dem Chirurgenkongreß in Berlin vorgestellt werden. Damit war die Trendelenburgsche Embolektomie glänzend gerechtfertigt und die Ansicht, daß die Operation ein theoretisch zwar einwandfreies, praktisch aber zweifelhaftes Verfahren sei, für immer widerlegt und es ist zu hoffen, daß das Verfahren bald noch mehr Kranken Rettung bringen wird.

Literaturverzeichnis.

1. **Aschoff: L.** Lehrbuch der Pathologischen Anatomie, I. und II. Teil 1923.
   — Thrombose und Sandbankbildung. Beiträge zur pathologischen Anatomie und z. allg. Pathol., Band 52, 1912.
   — Thrombose und Embolie. Ref. Verhandlg. d. Deutsch. Gesellsch. d. Naturforscher u. Aerzte in Karlsruhe 1911.
2. **Benda, C.:** Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie 1924, II. Bd. Venen.
3. **Beneke, R.:** Thrombose. Embolie. Handbuch d. allg. Pathol. Bd. II, 2. Abtlg.
4. **Briquet:** Cas de mort bursque par embolie, Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1862, S. 72.
5. **Browne, Th.:** A case of sudden death from embolism. The Lanzet 1874, S. 901.
6. **Brücke, E.:** Ueber die Ursachen der Gerinnung des Blutes. Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiol. Band 12, 1857.
7. **Büdinger, K.:** Varizen und Phlebitis der unteren Extremität. Mediz. Klinik 1923, Seite 333 bis 338.
8. **Bünger, K.:** Dissertation, Kiel 1895.
9. **Capelle:** Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie. Bruns Beiträge 1920, Seite 485.
10. **Delstanche-Marcq.:** Journal des Bruxelles, XXXVI. Mars 1863. Zit. nach Schmidts Jahrbüchern 1866, Seite 901.
11. **Faucon, A.:** Gazette des Hopitaux 1874, Seite 846.
12. **Friedemann, M.:** Klin. Erfahrungen über postoperative Thrombose und Embolie, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1910, Bd. 69.
13. **Gallard:** Gazette des Hopitaux 1865, zit. nach Schmidts Jahrbüch. 1866, Bd. 131, Seite 337.
14. **Hanser, R.:** Thrombose u. Embolie. Ergebnisse d. allg. Pathol. Bd. 19,2 1921.
15. **Hasebroek, K.:** Eine physikal. experimentell begründete neue Auffassung der Pathogenese der Varizen. Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1916, Bd. 136.

16. **Hayem:** Virchows Jahresberichte 1872, Bd. 6, 1.

17. **Hosemann:** Fulminante Embolie aus dem Saphenagebiet. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1914.

18. **Johnson, Raymond:** Transact. of the path. Soc. of resp. London 1889, Bd. 40, Seite 34. Zit. nach Schmidts Jahrbüchern 1891, Bd. 229, Seite 249.

19. **Kashimura:** Virchows Archiv f. path. Anat. etc. 1905, Bd. 179.

20. **Kelling, K.:** Entstehung v. Krampfadern. Therapie der Gegenwart 1919.

21. **Kirschner, M.:** Archiv f. klin. Chir. 1924, Bd. 133, Seite 312.

22. **Klapp, R.:** Experimentelle u. klinische Studien über Varizen. Archiv f. klin. Chir., Band 127, 1923.

23. **Klotz, K.:** Untersuchungen über die Vena saphena magna beim Menschen, besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse. Archiv f. Anat. und Physiol. 1887.

24. **Kocher, Th.** (Bern): Verhandlg. d. Deutsch. Gesellschaft. f. Chir. 1914, Bd. 43, I. Seite 206.

25. **Ledderhose:** Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiol. und pathol. Bedingungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Mediz. u. Chir. Bd. 15, 1905.

26. **Lotheißen, G.:** Zur Embolie der Lungenarterie nach Verletzungen und operativen Eingriffen. Beiträge z. klin. Chir. 1902, Bd. 32.

27. **Lubarsch, O.:** Thrombose u. Embolie. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 1916.

28. **Magnus, G.:** Zirkulationsverhältnisse i. Varizen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 162, 1921.
— Ueber den Ursprungsort der Lungenembolie u. die Bedeutung der Vena saphena f. d. Vorgang. Klin. Wochenschr. 1924, Seite 142.

29. **Massari, J. v.:** Wiener mediz. Wochenschr. 1875, Bd. 25.

30. **Miyauchi:** Häufigkeit d. Varizen bei den Japanern. Archiv f. klin. Chir., Bd. 100, 1913.

31. **Müller, W.:** Zur operativen Behandlung infektiöser u. benigner Venenthromben. Archiv f. klin. Chir. Bd. 66.

32. **Neizel, G.:** Dissertation. Leipzig 1904.

33. **Nobl, G.:** Der variköse Symptomenkomplex. Urban u. Schwartzenberg, Wien-Berlin. II. Auflage 1918.

34. **Petrén, G.:** Studien über obturierende Lungenembolie als postoperative Todesursache. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 84, 1913.

35. **Quinke, H.** (Kiel): Deutsch. Archiv f. klin. Mediz., Bd. 24, 1879, Seite 75.

36. **Ribbert, H.:** Ueber Thrombose. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1912, Nr. 34.
— Weitere Beiträge z .Thrombose. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1914.
37. **Richter:** Thrombose u. Embolie im Wochenbett. Archiv. f. Gynäk. Bd. 74.
38. **Schachtler, E.:** Dissertation. Zürich 1895.
39. **Slavinsky:** Varizen der unteren Extremität. Ueber d. Lokalisation d. sackartigen Erweiterungen d. Vena saphena magna. Zentralblatt f. allg. Pathol. u. path. Anat., Bd. 10, 1899.
40. **Thorel, Ch.:** Pathol. d. Kreislauforgane d. Menschen. Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 18, I.
41. **Trendelenburg:** Ueber d. operative Behandlung d. Embolie der Lungenarterie. Archiv f. klin. Chir., Bd. 86, 1908.
42. **Velpeau:** Morts subites par embolie. Gazette hebdom. de méd. et chir. 1862, Seite 266.
43. **Wernz, L.:** Dissertation. Würzburg 1878 .

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Fabricius, bin geboren am 2. Januar 1904 zu Kandel (Rheinpfalz) als Sohn des Amtsrichters Wilhelm Fabricius. Ich besuchte die Volksschule und das Progymnasium zu Grünstadt (Rheinpfalz) und absolvierte das humanistische Gymnasium zu Neustadt a. d. Haardt im April 1922. Im selben Monat bezog ich die Universität in Heidelberg zum Studium der Medizin und legte daselbst am Ende des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung ab. Die beiden ersten klinischen Semester verbrachte ich in München. Seit dem 8. Semester, d. h. seit November 1925, studierte ich in Berlin, wo ich am 1. Juli 1927 das medizinische Staatsexamen beendete. Nach Ableistung des praktischen Jahres am Städtischen Krankenhause Neukölln in Berlin erhielt ich die Approbation als Arzt am 19. August 1928. Seit dem 1. Dezember 1928 bin ich als planmäßiger Hilfsarzt an demselben Krankenhause tätig.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304